Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke Heidelberg
Direktor: Professor Dr. K. Beck.

Ueber postanginöse Sepsis

unter besonderer Berücksichtigung der in der Heidelberger Klinik beobachteten Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Erwin Heim
aus Oppau/Rh.

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Broemser

Referent:
Prof. Dr. K. Beck

1934

Inhaltsangabe.

I. Pathogenese

II. Krankheitsfälle, daran anschließend klinische Betrachtungen über
1. Diagnose
2. Komplikationen
3. Krankheitsdauer
4. Krankheitserreger
5. Lokalisation
6. Geschlecht
7. Alter

III. Therapie

I. Pathogenese.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle von akuter Angina bleibt es bei einem Siedlungsherd in den Tonsillen. Eine Sepsis entsteht aus dieser primären Angina, wenn sich ein Herd entwickelt, von dem aus pathogene Bakterien konstant oder periodisch in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden (Schottmüller). Es ist dann noch eine Frage der Menge, Art und Virulenz der Keime und der ganzen Reaktionslage des Körpers, was sich entwickelt. Meist liegt der Sepsisherd nicht mehr in den Tonsillen selbst, sondern im peritonsillären oder retrotonsillären Gewebe, in der Regel am oberen Pol der Tonsillen, im Bindegewebe zwischen Mandel und Pharynxmuskulatur. Von hier aus gelangen dann die Keime entweder direkt in die Venen oder über die Lymphbahnen in den Blutkreislauf. Fränkel und Reye haben den ersten, Uffenorde vor allem den zweiten Weg der Ausbreitung beschrieben. Die Infektionsherde können groß sein, aber auch kleine, kaum oder überhaupt nicht erkennbare Abszesse (Fall II), die dann erst bei der Autopsie entdeckt werden, können Ursache der Sepsis sein.

Reye und Fränkel fanden regelmäßig Thrombosen der Mandelvenen, meist aber nicht immer, bis in die Vena jugularis interna reichend. Fränkel vertritt gegenüber Uffenorde den Standpunkt, daß es sich bei der postanginösen Sepsis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um direkte Infektion der zum Quellgebiet der Tonsillen gehörenden kleinen Venen handelt, also um eine primäre Blutinfektion.

Uffenorde (1925, 1926, 1928) sieht die erste Etappe des Infektionsweges in der Regel im Lymphwege von der Tonsille zu ihren regionären Drüsen, die zweite Etappe im Blutwege, von dem neben der vereiterten Drüse in der Jugularis entstandenen und infizierten Thrombus. Die von Fränkel beschriebenen Thrombosen der Mandelvenen deutet er als retrograde Fortsetzung der Jugularisveränderungen.

Zange (1926) kommt zu dem Ergebnis, daß die Pathogenese genau so sei, wie bei der otogenen Pyämie. Die postanginöse Sepsis gehe in der Regel von einer primären Thrombophlebitis aus. Gelegentlich sei es auch einmal eine auf dem Lymphwege über eine vereiterte Lymphdrüse entstandene sekundäre Thrombophlebitis der Jugularis, die zur Sepsis führt.

Burchardt (1. 2. 1929) veröffentlicht histologische Untersuchungsbefunde von 26 Fällen von postanginöser Pyämie, wie sie Uffenorde zur Klarstellung der Pathogenese verlangte. Das histologische Material setzte sich zusammen aus: Tonsillen, Tonsillarbetten, retrotonsillären Geweben, perivaskulären Gefäßabschnitten, Lymphknoten, aus Teilen von Mandelvenen, den Venae faciales und jugulares bei 11 Sektions- und 15 Operationsfällen. Nach seinen Befunden liegt der Infektionsherd perivaskulär, in den interstitiellen Spalträumen.

Waldapfel (29. 4. 1929) veröffentlicht dann einen Fall bei dem er histologische Serienuntersuchungen der linken Tonsille und ihrer Umgebung angestellt hatte. Zahlreiche Lymphdrüsen sind in seiner ganzen Schnittserie getroffen, in der Nähe der Tonsille, der großen Gefäße und der Abszesse: Keine einzige zeigt gröbere pathologische Veränderungen. Es kommt also in diesem Falle nur eine primäre Thrombophlebitis der Jugularis in Betracht. Die histologischen Serienuntersuchungen eines anderen Falles zeigte folgendes Ergebnis: Die Infektion schreitet ausschließlich in den Lymphgefäßen des parapharyngealen Raumes fort.

Ganz kurz sei auf die Beziehungen zwischen Tonsille und Spatium parapharyngeum eingegangen. Nach Corning wird die Tonsille durch die laterale Pharynxwand von dem Spatium parapharyngeum getrennt. Lockeres Bindegewebe liegt zwischen der lat. Pharynxwand und der medialen Seite des Muskulus pterygoideus int. Dieses lockere Bindegewebe geht seitlich in das Spatium parapharyngeum über. Das ist von besonderer Wichtigkeit für die Ausbreitung eitriger Prozesse.

Kissling (1929) vertritt die Ansicht, daß die durch Anaërobier verursachte postangiöse Sepsis stets eine Thrombophlebitis sei, während die Aërobier, also hämolysierende Streptokokken und Staphylokokken, sich wohl zunächst auf dem Lymphwege ausbreiten und erst sekundär, wenn es überhaupt dazu kommt und dann erst in den tieferen Venenabschnitten eine Thrombophlebitis erzeugen.

Die neueren Untersuchungen von Joel, Uffenorde, Clauss, Voss u. a. haben gezeigt, daß es sich nur selten um Fortleitung auf rein hämatogenem oder lymphogenem Wege handelt, sondern daß bei der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung sich von den Tonsillen oder von der Umgebung der Tonsillen aus in Form einer Phlegmone des Halsbindegewebes ausbreitet.

Auch unser Material spricht für diese Auffassung. Ich möchte hier nur hinweisen auf Fall I und II, bei denen die Obduktionsbefunde vorliegen; bei der Obduktion: Ausgedehnte Phlegmone, Lymphadenitis submandibularis beiderseits, schwielige Verdickung der linken Vena jug. int., Parietalthrombus.

Auf Grund all dieser Untersuchungen darf der allgemeine Standpunkt heute wohl dahin zusammengefaßt werden, daß die

Verbreitung der Infektion von den Gaumenmandeln auf drei Wegen vor sich geht:

1. über die Blutgefäße,
2. über die Lymphgefäße,
3. als phlegmonöse Veränderungen in den interstitiellen Räumen.

Im letzten Jahrzehnt hat die tonsillogene Sepsis erheblich zugenommen. Sie ist sicher schon früher beobachtet worden. Lenhartz gab 1903 eine ausführliche Darstellung eines Krankheitsfalles, bei dem die Sektion ausdrücklich eine Thrombophlebitis der Jugularis feststellte. Man kann sich wohl kaum vorstellen, daß die in den letzten Iahren veröffentlichten Fälle — es sind über 300 — allein durch bessere Diagnostik zu erklären sind, wenn auch sicher dabei die zunehmende Kenntnis des Krankheitsbildes eine große Rolle spielt (Kissling). Vielleicht läßt sich auch das Anwachsen dieser Krankheit durch Virulenzsteigerung der Angina verursachenden Entzündungserreger oder durch eine erhöhte Tonsillophilie der in Betracht kommenden Keime erklären.

II. Krankengeschichten.

Auch an der hiesigen Klinik konnten wir in den letzten Jahren mehrere Fälle von postanginöser Sepsis beobachten. Ich lasse hier Auszüge aus einigen Krankengeschichten folgen:

A. Sichere Fälle von postanginöser Sepsis:

I. 2. 6. 1928. Emil H., 29 Jahre. Seit 3 Tagen hat der Kranke Schwellung der linken Halsseite. Vom behandelnden Arzt wird inzidiert, es tritt jedoch keine Besserung ein. Befund: Linke Mandel stark vorgebuchtet, oben lateral schwärzlich verfärbte Vorwölbung, darüber kleine gelblich belegte Inzissionswunde. Die linke Unterkiefergegened ist erheblich geschwollen, es besteht keine Druckempfindlichkeit. Elender Allgemeinzustand, Temperatur 40,5 C. Es wird inzidiert: Neben Blut entleert sich schmutzigrote, jauchige Flüssigkeit. 3. 6. Schwellung hat erheblich zugenommen. Links Tonsillektomie in Lokalanästhenie: Peritons. Gewebe schwärzlich verfärbt, es entleert sich jauchige, braunrote Flüssigkeit. 5. 6. Pralle Schwellung des Mundbogens, die Wangen sind stark ödematös, es besteht mäßige Druckempfindlichkeit. Indizission der Halsweichteile am Vorderrand des Sternocleido und entlang des Bindegewebes der Gefäße: viel fötider Eiter mit nekrotischem Zerfall des Gewebes. Unter der Zungenspitze entleert sich während der Operation Eiter. Blutkultur: Anaerobe und aerobe hämolyt. Streptokokken. 6. 6. Das Allgemeinbefinden ist weiterhin schlecht. Bei einer Inzission 2 cm unterhalb des Unterkiefers entleert sich wieder reichlich fötiter Eiter. 7. 6. Verfallenes Aussehen, Puls schlecht. Ernährung mit der Sonde. Ueber der rechten Fossa supraclavicularis ist eine stärkere Schwellung mit Gasknistern. Exitus. Obduktionsbefund: Ausgedehnte Phlegmone der linken Regio submaxillaris mit Uebergreifen auf das gesamte Halsgebiet nach peritons. linksseitigem Abszeß. Sepsis, Bronchopneumonie im rechten Lungenunterlappen. Oedem des Hirns.

II. 7. 6. 1930. Lina K., 36 Jahre. Vor 11 Tagen hatte sie eine Angina, allmählich trat eine peritonsilläre Infiltration links auf, die sich spontan entleerte. Daraufhin sank die Temperatur zur Norm ab; bis heute befand sich Patient wohl. Heute abend traten plötzlich Temperaturen 40,5 C. auf. Gleichzeitig hatte Pat. starke Schluckschmerzen. Schüttelfröste und Erbrechen traten nicht ein. Befund: Schwerkranker, hochfieberhafter Zustand, leicht benommen, Kieferklemme, klosige Sprache, Schwellung am Hals vor dem Sternocleido (etwa gänseeigroß). Die Tonsillen überragen eben die Gaumenbögen, enthalten zahlreiche Krypten, links mit reichlichem Detritus. Peritons. links ist eine geringe weiche Infiltration; seitlich ist die Pharynxwand stark infiltriert. Am Hals besteht keine Druckempfindlichkeit. Sofort nach der Aufnahme wird die Tonsillektomie vorgenommen: Die Tonsille ist sehr weich, brüchig. Es waren kein Abszeß und keine Verwachsungen zu finden. Anschließend wird am Hals links inzidiert entlang dem Vorderrand des Sternocleido. Die großen Halsgefäße werden freipräpariert. Die Jugularis wird unverändert gefunden und nicht punktiert. Ein Abszeß wird nicht gefunden. In der Morgenstunde traten wiederholt Collapsse auf. Die interne Untersuchung ergab eine Bronchopneumonie links. Gegen Mittag starb die Kranke infolge Herzschwäche. Obduktionsbefund: Schwere eitrige Tonsilitis palatina rechts, Lymphadenitis submandibularis beiderseits. Die linke V. jug. int. war schwielig verdickt und in der Höhe des Isthmus der Schilddrüse war ein erbsengroßer älterer Parietalthrombus zu finden. Sepstischer Milztumor. Die parechymatösen Organe zeigten trübe Schwellung. Im rechten Mittellappen waren ältere konfluierende bronchopneumonische Herde mit fibrinöser Begleitpleuritis, im linken Unterlappen waren frische disseminierte bronchopneumon. Herde. Endocarditis chron. fibrosa chordalis mitralis.

III. 25. 9. 1930. Marie H., 20 Jahre. Sie wurde wegen Verdacht auf Sepsis in die Med Klinik eingeliefert Am 24. 9. wurde ein peritons. Abszeß eröffnet, es entleerte sich reichlich Eiter. Da die Schüttelfröste nicht aufhören, wird sie zur Tonsillektomie verlegt. Befund: Schlechter Allgemeinzustand, Puls und Atmung frequent. Die rechte Gaumenmandel ist vergrößert. Ueber der rechten Gaumenmandel ist an typischer Stelle eine Inzission, aus der noch Eiter kommt. Die linken Submaxillar- sowie die rechten Submaxillar- und Cervicaldrüsen sind vergrößert und druckschmerzhaft. Am 26. wird rechts die Tonsillektomie vorgenommen. Die linke Tonsille wird, da sie harmlos aussieht, nicht angegangen. Es bestehen weiterhin hohe Temperaturen, der Eindruck ist septisch, deshalb wird die Jugularis rechts unterbunden: Die pulsierende Jugularis ist nach oben von zahlreichen Lymphdrüsen umgeben, die teilweise fest mit der Gefäßscheide verwachsen sind. Man fand keine Thrombose. 27. 9. Der Zustand hat sich verschlechtert, die Atmung und die Herzaktion ist frequent. Beiderseits Unterlappenpneumonie. Am 29. 9. starb die Kranke. Die Blutkulturen vom 26. 9. ergaben: keine pathogenen Bakterien. Obduktionsbefund: Peritonsilläre Phlegmone, doppelseitig fibrinös eitrige Pleuritis, Septikämie, multipie embolische Lungenabszesse, Milz-, Leber- und Nierenschwellung.

IV. 25. 1. 1932. Josef G., 45 Jahre. Es bestand eine hochfieberhaft mit Schüttelfrösten einhergehende Angina mit härmorrh. Nephritis. Lag in der Med. Klinik, wird zur Tonillektomie verlegt. Befund: Temperatur 40,0 C. Tonsillen und vordere Gaumenbögen stark gerötet und geschwollen, in der Jugularisgegend rechts wird Druckempfindlichkeit angegeben. Bei der Tonsillektomie machte das retroperitonsilläre Gewebe einen stark infiltrierten Eindruck besonders rechts. Am 27. 1. sinkt die Temperatur ab, am 4. 2. ist die Schwellung soweit zurückgegangen, daß endgültig von einer Jugularisunterbindung abgesehen werden konnte. Am 5. 2. wegen Arthritis in die chirurgische Klinik verlegt.

V. 12. 7. 1932. Johann F., 67 Jahre. Gestern spürte er Schluckschmerzen, die sich rasch verschlimmerten. Befund: Rechte Halsseite unter dem Ohr bis zur Mitte des Unterkiefers brettharte Schwellung bei mäßiger Druckempfindlichkeit.

Uvula und rechter Gaumenbogen sind entzündlich infiltriert. Die Epiglottis ist entzündlich gerötet und ödematös geschwollen. Bei der Tonsillektomie rechts war kein Abszeß zu finden, das peritonsilläre Gewebe war stark infiltriert. 14. 7. Die Schwellung geht nicht zurück. Infolge Zunahme des Oedems der rechten Arygegend treten Schluckbeschwerden auf. Deshalb wird die Jugularis unterbunden: Die Umgebung der Gefäße ist derb infiltriert. Die V. jug. ist in ca. 4 cm Länge fibrinös belegt und derb thrombosiert. Ober- und unterhalb des Thrombus erscheint die Vene normal. Thrombusstück und Blutkultur sind steril. Am 2. 6. konnte Patient entlassen werden.

VI. 27. 10. 1932. Herbert J., 20 Jahre. Seit 5 Tagen schmerzhafte Schwellung der rechten Halsseite, Fieber, Abgeschlagenheit. Befund: Rechts am Unterkieferwinkel ist ein fast faustgroßes Drüsenpaket, das druckschmerzhaft ist. Die Jugularis ist nicht empfindlich. Am oberen Pol der rechten Mandel ist eine tiefe Bucht mit Pfröpfen. Milztumor. Das Blutbild zeigte eine leichte Linksverschiebung, die Temperatur betrug 38,5 C. Am 29. 10. fühlt sich Patient elend und abgeschlagen, es trat einen septische Gelbfärbung auf. Am 30. 10. wird die Tonsillektomie vorgenommen, es war kein Abszeß zu finden. Am 2. 11. ist Patient fieberfrei, am 8. 11. konnte er entlassen werden.

B. Bei den folgenden Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Eingangspforten in den Tonsillen lagen. Der Sepsisherd konnte hier nicht gefunden werden.

VII. 12. 11. 1930. Hans R., Student. Vor 6 Wochen hatte Patient eine Angina mit Fieber. Als diese abgeklungen war, traten septische Temperaturen auf, der Patient magerte stark ab. Befund: Patient ist stark abgemagert und in moribundem Zustand. Atmung und Puls sind frequent. Die Tonsillen sind mäßig groß. Die rechte Tonsille zeigt keine Veränderungen, links sind einige tiefe Taschen. Bei der Tonsillektomie rechts finden sich keine abnorme Verhältnisse, bei der Enucleation links entleeren sich einige Pfröpfe, am oberen Pol sind einige Verwachsungen. Nach der Tonsillektomie befand sich der Patient tagsüber leidlich wohl, morgens waren jedoch leichte Temperaturanstiege mit Schüttelfrösten zu verzeichnen. Auf Wunsch der Eltern wird er nach 14 Tagen entlassen. Zu Hause hatte er noch mehrere Schüttelfröste, es traten auch mehrere Abszesse auf, so am linken Schlüsselbein und am Hals vor dem Kehlkopf. Nach ca 14 Tagen starb er.

VIII. 12. 5. 1930. Josef Sch., 21 Jahre, Hilfsarbeiter. Am 20. 4. hatte Patient Schluckschmerzen, Schmerzen im Fußgelenk und dunkles Blut im Auswurf. Die Schmerzen ließen aber bald wieder nach. Am 6. 5. traten Schmerzen in den Armen auf, verschiedene Gelenke schwollen an. Am 8. 5. wurde er in die Med. Klinik eingeliefert. Am 11. 5. traten erneut Halsschmerzen auf. Befund: Gaumenmandeln ziemlich klein mäßig stark zerklüftet. Am vorderen rechten Sternocleidorand leicht hyperplastische Drüsen. Bei der Tonsillektomie zeigten sich keine stärkeren Entzündungserscheinungen. Am 4. 5. klagt Patient über starke Schmerzen in der linken Schulter. Er wird deshalb in die Med. Klinik zurückverlegt. Am 2. 4. starb der Kranke. Obduktionsbefund: Nekrotisierende Stomatitis, Laryngitis, Endocarditis simplex verucosa mitralis, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Milzschwellung. Bronchopneumonie beiderseits. Bakteriologischer Befund in der Lunge: Influenzabazillen und hämolytische Streptokokken.

C. Bei den hier angeführten Fällen ist es fraglich, ob man schon von einer „eigentlichen Sepsis" oder nur von einer Toxineinwirkung sprechen kann. Auf keinen Fall handelt es sich hier um Sepsisfälle

im Sinne Linck's, der ja unter Sepsis das vollkommene Versagen oder Zusammenbrechen der Abwehrkräfte gegenüber der Invasion und der Verbreitung pathogener Keime und ihrer Stoffwechselprodukte im Säftekreislauf des Organismus versteht. Beim Ueberblick über die Sepsisliteratur muß man bis jetzt den Eindruck gewinnen, daß noch keine gemeinsame Basis gefunden worden ist, auf der sich eine wissenschaftliche Unterredung über die Sepsis erfolgreich auswirken könnte. Auch in der Literatur über die postanginöse Sepsis finden sich Fälle, bei denen es sehr fraglich ist, ob man sie schon der „eigentlichen Sepsis" zureihen kann. Am besten faßt man wohl diese Fälle, wie die unter dieser Rubrik angeführten, unter der Bezeichnung präsept. (Linck) oder septoider Zustand zusammen.

IX. 17. 1. 1930. Klaus J. 20 Jahre, Student. Anfangs Januar erkrankte er an einer Angina mit nachfolgender Sepsis (Med. Klinik). Zur Tonsillektomie verlegt. Befund: Pat. ist in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. An den Mandeln ist keine entzündliche Reaktion zu erkennen, sie sind nicht vergrößert. Die Mandeldrüsen sind beiderseits vergrößert, auf der rechten Seite sind sie druckempfindlich. Bei der Tonsillektomie zeigte sich die rechte Tonsille als sehr brüchig und fast in ganzer Ausdehnung strangartig verwachsen, links waren nur einige Verwachsungen am oberen Pol. Am 19. 1. fühlte sich Patient wohler, am 20. 1. wurde er wegen Gelenkschmerzen in die Med. Klinik zurückverlegt.

X. 21. 6. 1931. Helmut B. Vor 8 Tagen hatte Pat. Hals- und Schluckschmerzen, er fühlte sich müde und elend. Vor 3 Tagen trat ein Exanthem an den Beinen auf, deshalb wurde er in die Hautklinik eingewiesen. Wegen Verdacht auf einen Abszeß in den Tonsillen wird er verlegt. Befund: Auf Brust, Rücken, Oberschenkel und Oberarm ein kleinfleckiges konfluierendes Exanthem. Gaumenmandeln mäßig groß. Temperatur 37,9 C. bei der Tonsillektomie fand man keine Entzündungserscheinungen. Am 23. 6. war die Temperatur zur Norm zurückgekehrt und das Exanthem war fast völlig abgeklungen. Am 24. 6. wurde er in die Hautklinik zurückverlegt.

XI. 9. 7. 1932. Willy M. 35 Jahre. Vor 12 Tagen hatte Pat. Halsschmerzen mit hohem Fieber. Eine Inzission links führte wohl in eine Höhle, ergab aber keinen Eiter. Befund: Guter Allgemeinzustand. Beiderseits unter dem Kieferwinkel Drüsenschwellung, die druckschmerzhaft ist. Die Tonsillen sind gerötet und geschwollen. Beiderseits findet man Inzissionswunden an typischer Stelle, aus denen sich Eiter entleert. Bei der Tonsillektomie findet man links retrotons. einen fötiden Abszeß. Am 15. 7. ging die Schwellung zurück, die Temperatur kehrte zur Norm zurück, am 19. 7. konnte er entlassen werden.

XII. 31. 8. 1932. Leo H. 18 Jahre. Am 27. 8, hatte er Halsschmerzen und Schmerzen hinter dem Sternum und zwischen den Schulterblättern Er lag in der Med. Klinik, als eine Schwellung am Halse auftrat, wurde er verlegt. Befund: Starke Anschwellung des Halses beiderseits, Kieferklemme, die Halspartie des Sternocleido beiderseits druckschmerzhaft. Tiefenschmerz im Jugularisverlauf besteht nicht. Es bestehen septische Temperaturen. Bei der Tonsillektomie findet man die Mandeln ziemlich weich, das peritons. Gewebe ist ödematös. Am 1. 9. macht der Pat. einen schwerkranken Eindruck. Die linke Halsseite ist stark geschwollen und druckempfindlich. Deshalb wird die Jugularis reseziert. Die Vene war nicht thrombosiert, die ganze Region war hart und gespannt. Vor der Operation war die Blutkultur steril. Wegen eines Lungenabszesses wird er in die Med. Klinik zurückverlegt.

1. Diagnose: Das Krankheitsbild ist mannigfaltig je nach Art der Ausbreitung und Infektionserreger. Man muß bei jeder Angina, die nicht in 3—4 Tagen abgefiebert ist, an die Möglichkeit der Sepsis denken, da man einer beginnenden Angina nicht ansehen kann, was aus ihr wird. Die ursächliche Angina kann mehrere Tage — bei Fall II 11 Tage — ja selbst mehrere Wochen — bei Fall VII vor Beginn der septischen Erscheinungen abgelaufen sein, und zwischen ihr und der Sepsis kann ein beschwerdefreies Stadium liegen. So z. B. bei Fall V. Nach Abklingen der Angina ging es zunächst gut, die Temperatur sank zur Norm ab, die Gelenkschmerzen verschwanden, bis plötzlich nach einigen Tagen die septischen Erscheinungen auftraten. Meist ist jedoch die vorausgegangene Angina 10 bis 14 Tage vor den ersten septischen Erscheinungen aufgetreten. Die charakteristische Anamnese, der Rachenbefund, besonders der Nachweis tonsillärer und peritonsillärer Eiterungen sind für die Diagnose von größter Bedeutung. Das Einsetzen des Schüttelfrostes, unter Umständen auch nur eines Fröstelns mit entsprechendem Temperaturanstieg, ist das Hauptsymptom, das uns den Eintritt der Keime in die Blutbahn anzeigt. Es ist hier jedoch nicht der Schüttelfrost gemeint, der manchmal eine Angina einleitet; in den ersten Tagen der aktuten Angina können auch mehrere Schüttelfröste auftreten, ohne dass es sich um eine Sepsis handelt. Bei einer ganzen Reihe von Fällen von postanginöser Sepsis fehlt der Schüttelfrost. Dafür besteht dann meist eine hohe Continua. (bei Fall II). Darauf hat schon Fränkel in seiner ersten Arbeit aufmerksam gemacht. Waldapfel stellte das Fehlen von Schüttelfrösten in fast der Hälfte seiner Fälle fest. Wir kommen ungefähr zu demselben Ergebnis. Bingold glaubt, daß die lymphogenetische Sepsis mehr einen kontinuierlichen Fiebertyp zeigt, bei der septischen Thrombophlebitis dagegen mehr die sogenannte septische Kurve vorherrscht. Fühl- oder sichtbare Schwellungen am Vorderrand des Sternocleidomastoideus unterhalb des Kieferwinkels fehlen oft. Drüsenschwellungen, die immer vorhanden sind, findet man häufig erst bei Freilegung der großen Gefäße, diese verdeckend. Stets aber besteht Druckempfindlichkeit am Kieferwinkel. Das Aussehen und das Allgemeinbefinden des Kranken ist schlecht; letzteres bis zum Vernichtungsgefühl (Fall I). Der Puls ist klein und frequent, die Gesichtsfarbe zyanotisch-ikterisch.

Differenzialdiagnostisch kommt vor allem die akute Leukämie und die Angina agranulocytica in Frage. Sie bieten im klinischen Krankheitsbild manche Aehnlichkeit. Hohes Fieber, schneller Kräftezerfall, Neigung zu nekrotisierenden Anginen und anderen Geschwürsbildungen besonders in der Mundhöhle sind ihnen gemeinsam. Beides ist durch das sofort anzufertigende Blutbild auszuschließen. Das Blutbild zeigt bei der tonsillogenen Sepsis meist die typischen akuten, entzündlichen Veränderungen mit Linksverschiebung vereinzelt bis zu den Myelozyten und Promyelozyten.

Eine einheitliche Blutformel bei den septischen Erkrankungen gibt es nicht. Art des Erregers, metastatische Eiterungen, Schädigung der hämopoëtischen Organe und nicht zuletzt die individuelle Disposition lassen die Veränderungen im Blutbild auf keine gemeinsame Formel bringen.

Für die Beurteilung der Schwere der postanginösen Spesis ist der Ausfall der Blutkultur von größter Bedeutung, aber er soll nicht maßgebend für Prognose und Therapie sein, denn wir können nicht warten bis wir das Resultat der Züchtung, besonders der anaëroben in Händen haben.

2. Komplikationen: Bei allen in den Halsvenen sich abspielenden thrombotischen Prozessen kommt es meist zur Mitbeteiligung der Lungen. Bei der postanginösen Sepsis erfolgt also die Metastasierung gewöhnlich und hauptsächlich in die Lungen, entsprechend den mechanischen Kreislaufverhältnissen. Die Lungenherde manifestieren sich zunächst als Bronchopneumonien mit mehr oder weniger ausgesprochener Beteiligung der Pleura. Sitzen sie an der Peripherie, so kommt es sehr bald zu fibrinösen Ergüssen (Fall II) und dann zu Empyemen (Fall III). Ist der Thrombus nicht eitrig, so erhält man in der Lunge einen hämorrhagischen Infarkt, der organisiert wird und symptomlos ausheilt.

Die Prognose hängt in hohem Maße von dem Vorhandensein dieser Lungenkomplikationen ab. Kissling setllt die Aussichten auf Heilung bei metastatischen Lungenherden als äußerst ungünstig hin.

Wie bei anderen septischen Erkrankungen sehen wir auch bei der tonsillogenen Sepsis Metastasen in den Gelenken (Fall IX, VIII). Von sonstigen Metastasen sahen wir einen Abszess am Kehlkopf und am linken Schlüsselbein (Fall VII).

Eine Nephritis wurde nur in einem Fall gefunden. Erwähnenswert ist hier noch Fall X mit dem Exanthem, das prompt nach dem Ausschalten des Infektionsherdes zurückging. Das Herz zeigt meist endocarditische Veränderungen. Bei Fall II zeigte die Obduktion eine Endocarditis fibrosa chordalis mitralis. Auch bei Fall I sprachen die klinischen Erscheinungen für eine Endocarditis simplex. Zweimal wurden Myocardschädigungen festgestellt. Einmal autoptisch bei Fall II und einmal klinisch bei Fall VII. Die anderen Organe zeigten meistens keine besonderen Veränderungen.

3. Krankheitsdauer: Die Krankheitsdauer schwankt meistens zwischen 4 und 20 Tagen. Jedoch kann die Krankheit auch ganz foudroyant verlaufen. Wir konnten einen Fall beobachten, der innerhalb eines Tages zum Tode führte. Am 7. 6. 30 — bei Fall II — traten abends plötzlich Temperaturen auf. Patient hatte Schluckschmerzen, Kieferklemme, es trat eine zunehmende Schwellung und peritonsilläre Infiltration auf, am 8. 6. 16.25 Uhr starb

der Kranke. Also die septischen Erscheinungen dauerten keine 24 Stunden.

4. Krankheitserreger: Die kulturelle Blutuntersuchung läßt meistens die Erreger finden, wenn man oft genug und besonders vor dem Schüttelfrost untersucht. An Erregern kommen neben gewöhnlichen Aërobiern, Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken vor allem Anaërobier in Betracht. Die Anaërobier sind zweifllos die gefährlichsten Keime. Sie erzeugen mit Vorliebe Lungenmetastasen und zwar die jauchigen, stinkenden Lungenabszesse und Pleuraergüsse, daneben auch solche in anderen Körperteilen.

Unter den Anaërobiern kommen vor allem zwei Arten als Erreger der postang. Sepsis in Frage, nämlich der Streptokokkus putrificus und obligat anaërobe gram-negative Stäbchen. Die von Wirth als ungewöhnlich bösartigen Erreger von Mittelohrentzündungen beschriebenen obligat anaëroben Stäbchen sind die gleichen, wie sie später an der hiesigen Klinik in Uebereinstimmung mit Kissling bei postang. Sepsis nachgewiesen werden konnten.

Die Aërobier sind in Uebereinstimmung mit dem, was wir von der otogenen Sepsis her wissen, durchschnittlich nicht ganz so bösartig. Sie führen häufiger zu Metastasen in anderen Körperteilen, insbesondere in den Gelenken, der Muskulatur, der Haut, manchmal in den Lungen, oft lassen sie diese aber ganz frei. Entwicklung und Verlauf ist bei den Aërobiern nicht immer so stürmisch wie bei den Anaërobiern.

5. Lokalisation: Bei dem Material der meisten anderen Autoren ist ein gewaltiges Ueberwiegen der linken Seite an der Erkrankung. Wir konnten eine stärkere Beteiligung einer Seite nicht feststellen. Von den 12 Fällen waren 5 linksseitig, 4 rechtsseitig und 3 auf beiden Seiten erkrankt. Da jedoch von unseren Krankheitsfällen nur 3 zur Obduktion kamen, sind unsere Ergebnisse nur mit Vorsicht zu werten. Es ist häufig unmöglich auf Grund des klinischen Befundes allein die Seite festzustellen, von der aus die Sepsis ihren Ausgang nimmt. In der Literatur sind Fälle beschrieben bei denen nachweisbare Abszessbildung im tons. oder peritons. Gewebe den Ausgangspunkt der Sepsis eindeutig zu bestimmen schien, und doch zeigte die Obduktion, daß ein Herd auf der klinisch scheinbar gesunden Seite den primären Sepsisherd bildete.

6. Geschlecht: Von den 12 Fällen, die in der Klinik beobachtet wurden, betrafen 10 Männer und nur 2 Frauen. Dieses Ueberwiegen der Männer findet sich auch in dem Material der anderen Autoren. Nur Voss findet die Beteiligung des weiblichen Geschlechts gegen 80 %. Vielleicht kann man dieses Ueberwiegen der Männer dadurch erklären, daß die Männer durch Berufsschädigung, Alkohol- und Nikotinabusus mehr zu Halsbeschwerden neigen. Eine sichere Erklärung ist jedoch bis heute noch nicht gegeben worden.

7. Alter: Die postang. Sepsis kommt wohl in allen Lebensaltern vor. Am meisten befallen sind die Leute zwischen dem zwanzigsten und fünfunddreißigsten Lebensjahr. Vor dem fünfzehnten Lebensjahr dürfte die Krankheit selten sein. Wir konnten keinen Fall beobachten. Auch im höheren Alter (über das 6. Jahrzehnt) ist das Krankheitsbild selten. Einen Fall von 67 Jahren konnten wir beobachten. Also gerade das beste Lebensalter stellt ein so großes Kontingent zu diesem Leiden, ein Umstand, der sich wohl aus der Erfahrung erklärt, daß jugendliche Individuen im allgemeinen zur Erkrankung an Angina mehr veranlagt sind als ältere.

III. Therapie.

Die Behandlung der postang. Sepsis kann nach dem völligen Versagen der Chemo- und Serumtherapie nur eine chirurgische sein. Darüber herrscht völlige Uebereinstimmung in der Literatur. Einen konservativen Standpunkt wird man nicht rechtfertigen können, wenn auch einige Fälle beschrieben sind, die ohne chirurgische Behandlung günstig ausgegangen sind.

So beschrieb J. Beck einen Fall, der 4 Wochen lang septisch-pyämische Temperaturen aufwies, bei dem die Tonsillektomie verweigert wurde und der nach möglichst vollständiger Reinigung der Tonsillen schlagartig entfieberte und ausheilte. Auch Schwarzbart führt zwei Fälle an, die ohne Operation ausheilten. Ebenso berichtet Voss über einen Fall.

Diese Fälle stehen jedoch vereinzelt da. Die Mehrzahl der Fälle von postanginöser Sepsis pflegt ohne chirurgisches Eingreifen einen tödlichen Ausgang zu nehmen.

Ueber die Art des operativen Vorgehens bestehen aber noch Meinungsverschiedenheiten. Wichtig für die Frage des operativen Vorgehens ist der Sitz des Sepsisherdes und der Weg auf dem die Infektion stattfindet. Bei der Annahme einer rein hämatogenen Verbreitungsweise wäre hauptsächlich die Vena jug. zu unterbinden, bei der Annahme einer lymphogenen oder phlegmonösen Verbreitungsweise könnte man sich unter Umständen mit der Herausnahme der erkrankten Drüsen bzw. mit der gründlichen Spaltung und Lüftung des infizierten Gewebsinterstitien begnügen.

Einzelne Autoren (Martens, Kissling) halten noch heute die Jugularisunterbindung und Resektion der erkrankten Gefäßabschnitte für die Methode der Wahl. Die Jugularisunterbindung ohne Resektion wird heute kaum noch ausgeführt.

Claus und Zange empfehlen die Ausschaltung des primären Sepsisherdes durch die Tonsillektomie und durch die Freilegung desselben von der äußeren Halswunde aus. Zange begnügt sich nicht mit der von chirurgischer Seite empfohlenen Unterbindung der

V. jugularis wegen der Möglichkeit der retrograden Ausschwemmung durch die Anastomosen mit der V. jug. ext. und den Nackenvenen und durch den Sinus longitudinalis auf die andere Seite. Claus und Zange treten dafür ein, die Tonsillektomie und die Venenoperation gleichzeitig auszuführen. Claus empfiehlt nur die Unterbindung vor der Tonsillektomie auszuführen, um jede weitere Einschwemmung in die Blutbahn durch die Manipulation an den Tonsillen zu verhindern.

Die Frage, ob bei der Mandeloperation pathogene Keime in die Blutbahn gelangen, kann nach den Untersuchungen von Wirth verneint werden. Die nach Mandeloperationen gelegentlich auftretenden Rezidive von Allgemeinerkrankungen beruhen wohl nur auf Toxinwirkung.

Nach Uffenorde ist therapeutisch die Freilegung der Gefäßscheiden und der interstitiellen Spalträume am wesentlichsten. Die Tonsillektomie und die Gefäßunterbindung kann seiner Auffassung nach gegebenenfalls zurückgestellt bzw. unterlassen werden.

Eine andere Gruppe von Autoren (Beck, Wirth) raten grundsätzlich zunächst nur zu einer Tonsillektomie. „Es ist ohne weiteres verständlich, daß man mit der Tonsillektomie allein am schnellsten, einfachsten und sichersten den Sepsisherd in den Mandeln und im peritonsillären Gewebe beseitigen kann, wenigstens solange, als noch keine Infektion des tiefen Halsgewebes und der Venen erfolgt ist" (Wirth). Man erfüllt durch die Tonsillektomie und damit der Eröffnung oder radikalen Entfernung eines Abszesses die von Schottmüller erhobene Hauptforderung der Entfernung des Sepsisherdes, solange wenigstens der Sepsisherd noch in den Tonsillen oder peritonsillär liegt. Was man durch die einfache Tonsillektomie erreichen kann, zeigen am besten Fall X, bei dem drei Tage nach der Tonsillektomie die Temperatur vollständig zur Norm zurückgekehrt und das Exanthem vollständig verschwunden war, Fall IV, bei dem die Druckempfindlichkeit und Schwellung nach zwei Tagen verschwunden war und man von einer Jugularisunterbindung absehen konnte. Ebenso konnten Fall VI, IX und XI durch eine einfache Tonsillektomie geheilt werden.

Bei der Behandlung der Tonsillektomie wäre auch noch die Frage der Anästhesierung zu streifen. Wegen der vermeintlichen Gefahr der Keimverschleppung bei der Infiltrationsanästhesie und wegen der Gefahr der Schluckpneumonie bei der Allgemeinnarkose, haben verschiedene Autoren andere Narkosen bzw. Anästhetika empfohlen, so Hirsch die Avertinbasisnarkose, Voss, Claus und andere Kokainpinselung.

An unserer Klinik wird schon seit vielen Jahren die Infiltrationsanästhesie geübt, entgegen den üblichen Anschauungen. „Irgendwelche Nachteile haben wir davon nie gesehen, niemals traten Komplikationen auf, die der Infiltrationsanästhesie hätten zur Last gelegt

werden müssen. Die Infiltrationsanästhesie mit Novokain-Adrenalinlösung hat außerdem den Vorteil der verminderten Blutungsneigung im akut entzündeten Gewebe (Wirth).

Wir führen die Tonsillektomie nicht schematisch aus, sondern nur in Fällen, bei denen wir den Sepsisherd in den Tonsillen oder peritonsillären Gewebe annehmen. Handelt es sich um verschleppte Fälle, bei denen es schon zu einer Jugularisphlebitis oder einer eitrigen Phlegmone des Halsbindegewebes gekommen ist, so halten auch wir die Tonsillektomie für unzureichend und legen deshalb auch von außen frei. Die Tonsillektomie führen wir auch in diesen Fällen aus, weil wir damit sicher einen etwa bestehenden kleinen peritonsillären Abszess eröffnen.

Knick hat eingewendet, daß die Tonsillektomie für den so wie so sehr mitgenommenen Patienten eine zu große Anstrengung sei. Dazu ist zu erwidern: Bei guter Technik dauert die Tonsillektomie nur kurze Zeit, auch die postoperativen Beschwerden sind bei einer technisch richtig ausgeführten Tonsillektomie nicht allzugroß, sodaß der Eingriff für den Kranken keine zu große Zumutung bedeutet. In Anbetracht des schweren Krankheitsbildes ist daher eine Kontraindikation nicht herzuleiten.

In unseren Fällen haben wir nur zweimal die Jugularis unterbunden, bei Fall III und V. Die Frage der Jugularisunterbindung ist vom Befunde abhängig zu machen, eine grundsätzliche Unterbindung ist nicht notwendig. Nur wenn thrombophlebitische Veränderungen in der Jugularis nachgewiesen werden, muß das veränderte Gefäß angegriffen werden, aber dann nicht nur unterbunden, sondern auch reseziert werden. Dazu wird man sich lieber auch im Zweifelsfalle verstehen. Es ist also nicht die Frage aufzuwerfen Jugularisunterbindung oder nicht, sondern wann soll die Jugularis unterbunden werden und wann noch nicht. Je früher man die Gefahr der postanginösen Sepsis erkennt, desto weniger wird man zu diesen eingreifenderen Operationen wie Jugularisunterbindung und Resektion und Freilegung von außen greifen müßen und man wird mit der verhältnismäßig einfachen Tonsillektomie diese Krankheit verhindern lernen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. K. Beck für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. Wirth für seine Ratschläge herzlichst danken.

Literaturangabe.

J. Beck: Internat. Zlb. 30 (1929).

Bingold: Sept. Erkrankungen. Neue Deutsche Klinik.

Burchard: Ein Beitrag zur Pathologie der postang. Sepsis. Zlb. Hals- usw. Heilk. 23 (1929).

Claus: 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Zlb. Hals- usw. Heilk. 21 (1928).

— Vom Munde und vom Schlunde ausgehende sept. Erkrankungen und ihre Behandlung. Med. Kl. 1929. 12.

— Die von uns gewonnenen Gesichtspunkte für die sept. Angina nach einer Beobachtung von 100 Fällen. Zlb. Hals- usw. Heilk. 1932.

Fränkel: Ueber postang. Pyämie. Virchow Archiv 254.

Joel: Ueber postang. Pyämie und ihre Verbreitungswege. Dtsch. med. Wschr. 1929.

Kissling: Zur Klinik und Behandlung der postang. Sepsis. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1929.

— Ueber postang. Sepsis. Münch. Med. Wschr. 1929.

Knick: Die operat. Behandlg. der tons. Sepsis. Ztschr. f. Hals- usw. Heilk. 1927.

Krüger: Ueberlegungen zur Therapie der postang. Sepsis. Archiv. Hals- usw. Heilk. 120 (1929)

— Die Notwendigkeit einer genauen Umgrenzung des Krankheitsbildes der postang. Sepsis. Zlb. Hals- usw. Heilk. 17. 6.

Martens: Ueber Venenunterbindung bei thrombophleb. Pyämie. Archiv kl. Chirurgie 116 H. 4 (1921).

Nonnenbruch: Zur Tonsillenfrage. Med. Kl. 48. 1932.

Uffenorde: Ueber postang. Pyämie. Dtsch. Med. Wschr. 39 (1926).

— Die Angina und ihre sept. Folgenzustände. Med. Kl. 5. 1930.

Uffenorde und Claus: Sepsis nach Angina. Leipzig, K. Kabitsch 1932.

Voss: Sepsis nach Angina. Arch. f. Ohren- usw. Heilk. 130 (1931).

Waldapfel: Die postang. Pyämie Zlb. Hals- usw. Heilk. 23 H. 2 (1929).

Wirth: Die Tonsillektomie bei akuter Tonsillitis und bei tonsill. Sepsis. M. m. W. 42 (1932).

Untersuchungen über elektive Lokalisationsfähigkeit von Mandelkeimen. Zlb. Hals- usw. Heilk. 28 (1931).

Zange: Ueber postang. Pyämie. Zlb. Hals- usw. Heilk. 17.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1908 wurde ich, Erwin Heim, als Sohn des Fabrikbeamten Johannes Heim und seiner Ehefrau Katharina geb. Eisinger in Oppau a. Rhein geboren. Nach vierjährigem Besuch der dortigen Volksschule absolvierte ich das Gymnasium in Ludwigshafen a. Rhein, wo ich an der realgymnasialen Abteilung im März 1928 die Reifeprüfung bestand. Meine drei ersten Semester studierte ich in München, die beiden folgenden in Würzburg. Dort bestand ich das Physikum. Im 6. Semester war ich wieder in München, darauf ein Semester in Wien. Die letzten vier Semester studierte ich in Heidelberg, wo ich am 27. November 1933 das Staatsexamen bestand.